

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO, O.D**

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE UN GRUPO DE PACIENTES
CON CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN LA CONSULTA EXTERNA DE
UN HOSPITAL DE ESPECIALIDADES**

**T E S I S
PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN
GASTROENTEROLOGÍA
PRESENTA
DRA. CERIOLITH TENORIO FLORES**

**ASESOR DE TESIS
DR. JUAN MIGUEL ABDO FRANCIS**

MÉXICO, D.F.

2006



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DR. DANIEL MURGUÍA DOMÍNGUEZ
Profesor Titular del Curso de
Posgrado de Gastroenterología

DR. JUAN MIGUEL ABDO FRANCIS
Tutor de Tesis
Jefe de Unidad de Gastroenterología Médica

DR. FERNANDO BERNAL SAHAGÚN
Jefe del Servicio de Gastroenterología

Dedicatoria

A mi madre, a mi padre y a mis hermanos

Agradecimientos

Mtra. en Ingeniería Erika Flores Hernández

Dr. Octavio Amancio Chassin

Por su amable colaboración para la elaboración de esta tesis

ÍNDICE

| | |
|--------------------------|----|
| Introducción | 1 |
| Justificación | 4 |
| Objetivo | 5 |
| Material y métodos | 6 |
| Resultados | 7 |
| Discusión | 12 |
| Conclusiones | 14 |
| Bibliografía | 15 |
| Anexos | 18 |
| a. Fig.1 | 18 |
| b. Fig. 2 | 19 |
| c. Fig. 3..... | 20 |
| d. Fig. 4 | 21 |
| e. Fig. 5 | 22 |
| f. Fig. 6 | 23 |
| g. Fig. 7 | 24 |
| h. Cuadro 1 | 25 |
| i. Cuadro 2 | 26 |
| j. Cuadro 3 | 27 |

Introducción

La cirrosis hepática es una entidad patológica de gran importancia cuya prevalencia se ha visto incrementada en los últimos años por el incremento en la infección por virus de hepatitis C. El consumo de alcohol es también un factor relevante en la etiología de esta enfermedad.¹ La cirrosis y sus complicaciones se asocian con alta morbilidad y mortalidad. La evolución y pronóstico de la enfermedad hepática crónica son difíciles de predecir ya que varios factores interactúan, como la etiología, la actividad de la enfermedad determinada por histología y la presencia de complicaciones. Se han ideado diversos métodos de análisis y puntuación como modelos para valorar el pronóstico y de esta manera influir sobre la toma de decisiones en relación a la terapéutica.^{2,3,4,14} Así se ha obtenido conocimiento sobre la influencia de algunos factores en dicha evolución. Por ejemplo, la ingesta persistente de alcohol en un paciente hepatópata eleva el riesgo relativo en cuanto a mortalidad cuando se compara con otras etiologías^{4,11,16} Sin embargo, aún no se ha desarrollado un modelo pronóstico adecuado para predecir la evolución ya que no existen características individuales suficientes para este fin. Se han identificado la clasificación de Child-Pugh, la hemorragia activa por endoscopia, el gradiente de presión de vena hepática, infección, insuficiencia renal, la severidad del sangrado inicial, la trombosis de la vena porta o carcinoma hepatocelular y la alanina aminotransferasa como indicadores de pobre pronóstico.¹⁴ En la mayoría de los estudios la severidad de la enfermedad hepática es el mejor predictor en cuanto a sobrevida y los índices predictivos, incluyendo aquellos relacionados con función hepatocelular, se han propuesto sin que alguno logre resultados aceptables.¹⁶

La hipertensión portal es una de las complicaciones más graves de la hepatopatía crónica. Se caracteriza por un incremento en la presión venosa portal como resultado de

la resistencia al flujo portal por una obstrucción en el mismo. De manera que, dependiendo del sitio se clasifica en prehepática, intrahepática o posthepática. La intrahepática generalmente es causada por cirrosis. Dada la alta prevalencia de virus C y la actual emergencia de la esteatosis hepática no alcohólica, no se espera una disminución en su incidencia.¹⁵ Para controlar y evitar sus complicaciones debemos conocer los mecanismos que intervienen en la génesis y perpetuación de la misma.^{6,7,8} Se ha utilizado una técnica invasiva para medir el gradiente de presión de la vena hepática, el cuál refleja el gradiente de presión entre la vena porta y la vena cava. Actualmente se sabe que si el gradiente de presión de vena hepática es superior a los 12 mmHg se presentarán complicaciones como ascitis y ruptura de várices esofágicas con alta morbilidad y mortalidad.¹⁵

El desarrollo de várices esofágicas es una de las mayores complicaciones de la hipertensión portal. Después del diagnóstico de cirrosis hepática, la incidencia esperada de desarrollar várices esofágicas es de 5% por año. Una vez desarrolladas, el incremento en tamaño, de pequeñas a grandes, se presenta en una tasa de 10 – 15% por año.¹⁸ La presencia de várices esofágicas en los pacientes cirróticos oscila en un rango del 60 – 80%^{7,12,18}; el primer episodio de sangrado ocurre al año de detección de várices esofágicas en aproximadamente la mitad de los pacientes con una mortalidad de 17 – 57% a las 6 semanas del primer evento^{7,12,14,18}. Sin tratamiento el riesgo de recurrencia de hemorragia es de 70% siendo aún la segunda causa de muerte entre los pacientes cirróticos.^{7,9,10,13,18} El tratamiento de pacientes con várices esofagogástricas incluye la prevención del primer episodio de hemorragia (profilaxis primaria), control de la hemorragia activa y prevención de un episodio recurrente de hemorragia una vez que se ha presentado el primer evento (profilaxis secundaria).^{5,7,9,14,15,18} Los meta-análisis han demostrado que el uso de beta-bloqueadores en várices medianas y grandes disminuyen

el riesgo de hemorragia ^{12,14,17,18} mientras que las vórices pequeñas no se benefician de este tratamiento por la baja incidencia de hemorragia.¹² No existen datos suficientes para apoyar la combinación de beta-bloqueadores con mononitrato de isosorbide o beta-bloqueadores con espironolactona como profilaxis primaria. ^{14,18} En cuanto al uso de nitratos se ha visto que elevan la mortalidad y el riesgo de desarrollar ascitis ^{17,18} Por lo anterior, se recomienda que en todos los pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática debe investigarse la presencia de vórices ^{12,14,16}. Sin embargo, la carga de trabajo y el costo de esta implementación resultan elevados. ^{5,12,17,19} En dos estudios, los autores encontraron que la presencia de esplenomegalia palpable y cuenta baja de plaquetas son factores predictores independientes para vórices esofágicas grandes en pacientes con cirrosis. ^{16,17,19} Aquellos pacientes con cuenta plaquetaria $\geq 88,000/\text{mm}^3$ sin esplenomegalia tuvieron riesgo de presentar vórices esofágicas del 7.2%. Aquellos con esplenomegalia o cuenta plaquetaria $< 88,000/\text{mm}^3$ tenían riesgo del 28% ($p < 0.0001$). ^{17,19} Hasta el momento no existen indicadores no endoscópicos de la presencia de vórices. El gradiente de presión de la vena hepática es, al momento, el factor predictor más relevante para el desarrollo de vórices esofagogástricas. La progresión de la enfermedad hepática es un factor determinante para el crecimiento de las vórices. ¹⁸ En pacientes con cirrosis compensada la presencia de ascitis y hemorragia secundaria a hipertensión portal son los factores más relevantes ¹⁴ Algunos estudios sugieren que no se debe realizar endoscopia hasta que se presente trombocitopenia o ascitis en el paciente. ¹²

La prevención del desarrollo de complicaciones de hipertensión portal es un área de investigación muy importante. ¹⁴

Justificación

El número de pacientes que solicitan atención médica especializada en nuestro servicio por cirrosis hepática va en aumento. Resulta de gran utilidad evaluar los parámetros clínicos, bioquímicos, de gabinete y endoscópicos con el fin de identificar la etiología y normar la conducta terapéutica con la finalidad inicial de prevenir las complicaciones con alta morbilidad y mortalidad y que se traducen en ingreso hospitalario frecuente, con periodos prolongados de internamiento y elevación de costos a la institución. Así también, se logra establecer pronóstico y permite predecir el comportamiento de esta población.

La evaluación del pronóstico del paciente es una parte importante de la práctica clínica ya que permite entender los factores determinantes en la evolución y curso clínico de la enfermedad hepática e influye sobre la elección de tratamiento.

Objetivo

- Identificar las características de la población atendida en la consulta externa con diagnóstico de Cirrosis Hepática.
- Establecer parámetros clínicos, bioquímicos y de gabinete como factores predictivos de hallazgos endoscópicos compatibles con hipertensión portal en pacientes con insuficiencia hepática crónica.

Material y Métodos

Se realizó un análisis retrospectivo, transversal, descriptivo y observacional de pacientes con el diagnóstico de Cirrosis Hepática atendidos en la consulta externa de Gastroenterología del Hospital General de México del 1° Enero al 31 de Diciembre del 2005. Para tal fin se valoraron los expedientes clínicos de dichos pacientes. El censo de pacientes se obtuvo de las hojas diarias de consulta externa. El diagnóstico de cirrosis hepática se realizó en base a datos clínicos, bioquímicos y de gabinete.

De cada expediente se obtuvieron datos bioquímicos que incluyeron hemoglobina, hematocrito, albúmina, bilirrubina total, aminotransferasas oxalacética (aspartato aminotransferasa o TGO) y pirúvica (alanina aminotransferasa o TGP), fosfatasa alcalina, glucosa, urea, creatinina, tiempo de protrombina, colesterol, triglicéridos, panel viral para hepatitis y creatinin fosfocinasa (CPK). Los datos clínicos recabados fueron la presencia de ascitis y esplenomegalia, así como antecedente de consumo de alcohol. Los datos de gabinete fueron ultrasonido de hígado y vías biliares o tomografía axial computada donde se identificaron las características del bazo e hígado, así como la presencia de ascitis. También se documentaron los hallazgos endoscópicos. Se calcularon las medidas de tendencia central y dispersión mediante prueba de T para grupos independientes para las variables bioquímicas. Se analizaron también las frecuencias en consumo de alcohol, resultado de perfil viral y evolución en consulta externa.

Los datos se analizaron con χ^2 , prueba exacta de Fisher y Kruskal-Wallis para identificar asociación con respecto a la presencia de datos endoscópicos de hipertensión portal como parámetros predictores.

Resultados

Se incluyeron un total de 151 pacientes, 82 mujeres (54%) y 69 hombres (46%) con edad promedio de 54.79 años siendo la edad máxima de 84 años y mínima de 19 años. Ver Fig 1 y 2. En cuanto a los datos bioquímicos, en la biometría hemática, las cifras de hemoglobina, tanto en hombres como en mujeres se presentan menores a la normalidad siendo de mayor predominio en mujeres (71%) El 53.6% de pacientes tienen cifras menores a 14 g/dL, la media para este grupo es de 10.28 g/dL. Mientras que el 27.8% de los pacientes tienen hemoglobina por arriba de 14 g/dL con una media de 15.11. No se reportó resultado en 28 pacientes (18.5%) En cuanto al hematocrito se registra una media de 31.82 para el 59.6% de pacientes con cifra menor de 42% y de 46.21 para mayores de 42%. No se encontró resultado en 34 pacientes (22.5%) Las cifras de leucocitos con cuenta menor de 5,000/ μ L se registraron en el 33.8% de los pacientes con una media de 3571.37/ μ L y 47% de los pacientes tuvieron cuenta de leucocitos mayor de 5,000/ μ L con una media de 8941.13/ μ L y valores máximo y mínimo de 38,800/ μ L y 1400/ μ L respectivamente. No se encontró resultado en 29 pacientes (19.2%) El 48.3% de pacientes tuvo cuenta plaquetaria menor de 130,000/ μ L con una media de 77,812/ μ L, mientras que el 32.5% de pacientes tuvo cuenta plaquetaria mayor de 130,000/ μ L con una media de 212087.76/ μ L ya que los valores máximo y mínimo fueron de 431,000/ μ L y 20,000/ μ L respectivamente; sin encontrar reporte en 29 casos (19.2%)

Las pruebas de función hepática reportan una media de bilirrubina total para el grupo con cifras menores de 1.1 mg/dL conformado por 29.8% de pacientes, de 0.77 y el 51% corresponden al grupo con bilirrubina total mayor de 1.1 mg/dL y una media de 3.24. Los valores máximo de 20 mg/dL y mínimo de 0.22 mg/dL. Sin resultado en 29 pacientes (19.2%) La aspartato aminotransferasa (AST ó TGO) se reporta menor de 41

UI/L en 25.2% de pacientes con media de 28.68 UI/L y mayor de 41 UI/L en 48.3% de pacientes con media de 78.95 UI/L. Sin reporte en 40 pacientes (26.5%) La Alanino Aminotransferasa (ALT ó TGP) se encontró menor de 38 UI/L en 42.4% de pacientes y mayor de 38 UI/L en 33.1%, sin reportarse resultado en 37 pacientes (24.5%) La cuenta de Fosfatasa Alcalina se reporta menor de 117 UI/L en 26 pacientes (17.2%) y mayor de 117 UI/L en 97 pacientes (64.2%) con una media de 200.62 UI/L y sin reporte en 28 pacientes (18.5%) En el caso de la albúmina encontramos que el 51.7% de los pacientes tienen cifras por debajo de lo normal (3.5 – 5 g/dL) con una media de 2.7 g/dL. No se reportó resultado en 34 pacientes (22.5%) El tiempo de protrombina se encontró mayor de 11.5” en el 68.9% de los casos siendo la media de 18.92” con un rango de 11” a 40.7”. En la química sanguínea, la glucosa central fue menor de 76 mg/dL en 6% de los pacientes, dentro de cifras normales (76 – 110 mg/dL) en el 36.4% con una media de 92.8 mg/dL y mayor de 110 mg/dL en el 35.8% de pacientes con media de 192 mg/dL valores máximo de 1012 mg/dL y mínimo de 34 mg/dL, sin resultado en 33 pacientes (21.9%) La creatinina sérica con media de 0.85 mg/dL en el grupo menor a < 1.5 mg/dL que correspondió al 66.2% de pacientes. El 6.3% de pacientes tuvo creatinina por arriba de 1.5 mg/dL con media de 3.39 mg/dL. El valor máximo de 6.72 mg/dL y mínimo de 0.35 mg/dL, sin reportarse en 33 pacientes (21.9%) Se reportó urea menor de 50 mg/dL en el 56.3% de pacientes con una media de 28.18 mg/dL y mayor de 50 mg/dL en el 19.2% con media de 101.24 mg/dL. Los valores máximo y mínimo de 255 mg/dL y 13 mg/dL respectivamente. No se reportó resultado en 37 pacientes (24.5%) El colesterol no se reportó en 83 casos y triglicéridos en 136 pacientes.

El perfil viral únicamente se reporta para 37 pacientes con prevalencia de 9.9% para hepatitis C, 1.98% para hepatitis B y un caso reportado con coinfección por virus de hepatitis C y B que corresponde a una prevalencia de 0.66%. Ver Fig. 3.

Los hallazgos endoscópicos no fueron referidos en el 41.1% de los casos, mientras que en el 55.57% de los pacientes se reportan datos endoscópicos compatibles con hipertensión portal distribuidos de la siguiente manera: 37.7% con várices esofágicas, 15.2% con várices esofágicas y gástricas, 2.6% várices gástricas y 0.7% con gastropatía portal. En el 2.6% de los pacientes no hay datos endoscópicos de hipertensión portal. Ver Fig. 4.

En cuanto al consumo de alcohol, en 38% de los pacientes no se ha documentado este dato, el 30% de los pacientes se reportaron con alcoholismo positivo y el 32% restante fue negativo. La prevalencia de alcoholismo es de 29.8%. Ver Fig. 5.

Del total de pacientes, 10 dejaron de acudir a la consulta (7%) y 8 fallecieron durante este año (5%), un paciente fue contrarreferido y 132 (87%) continúan seguimiento por consulta externa. Ver Fig. 6

Se compararon las variables albúmina, plaquetas, bilirrubina total, TGO, TGP, fosfatasa alcalina, creatinina, hallazgos radiológicos, esplenomegalia clínica, ascitis clínica y consumo de alcohol con la presencia de datos de hipertensión portal por endoscopia (várices esofágicas, gástricas, gastropatía portal o la combinación de éstas) y encontramos que el 65.8% de pacientes con cifras de albúmina menor de 3.5 g/dL tienen datos endoscópicos de hipertensión portal, mientras que el 30.1% de pacientes con cifras normales de albúmina presentan estos datos. En el 2.7% de los pacientes con hipoalbuminemia no se encontraron datos de hipertensión portal. En el 62.2% de pacientes con cuenta plaquetaria menor de 130,000/ μ L se encontró endoscopia positiva para hipertensión portal. Sólo un caso que corresponde al 1.4% con trombocitopenia no presentó datos endoscópicos de hipertensión portal. El 36% de pacientes con datos de hipertensión portal tiene cifras normales de bilirrubina total mientras que el 58.7%

tienen hiperbilirrubinemia. El 62.7% de pacientes con elevación de TGO por arriba de 41 UI/L tienen datos endoscópicos de hipertensión portal. En el 54.3% de pacientes con cifras normales de TGP se encontraron datos endoscópicos positivos, mientras que esto ocurrió en el 42.9% de pacientes con cifras elevadas de TGP por arriba de 38 UI/L. En el 2.9% de pacientes sin hallazgos endoscópicos de hipertensión portal el 1.4% presentó cifras normales de esta enzima. Las cifras de fosfatasa alcalina fueron normales en el 15.8% de pacientes con endoscopia positiva para hipertensión portal mientras que en el 80.3% se documentó fosfatasa alcalina por arriba de 117 UI/L. Ningún paciente con cifras normales de fosfatasa alcalina presentó hipertensión portal. El 85.9% de pacientes con datos de hipertensión portal tuvieron cifras normales de creatinina. Ningún paciente con creatinina elevada tuvo endoscopia negativa.

En los estudios de gabinete se evaluó mediante imagen de ultrasonografía o tomografía la presencia de esplenomegalia, ascitis y enfermedad hepática difusa como hallazgos únicos o combinados, se encontró que dentro de los casos con endoscopia positiva para hipertensión portal, 2 pacientes (8%) tuvieron estudio radiológico negativo, 12 pacientes (48%) más de dos hallazgos radiológicos, 1 paciente (4%) reporte de esplenomegalia y 7 pacientes (28%) enfermedad hepática difusa. Únicamente en 2 pacientes (8%) con más de 2 hallazgos radiológicos se reportó endoscopia negativa y en 1 paciente (4%) ambos estudios fueron negativos. En el caso de esplenomegalia detectada a la exploración física 15 pacientes (16.9%) tuvieron endoscopia positiva y en 70 casos (78.7%) sin esplenomegalia la endoscopia fue positiva. Cuatro pacientes (4.5%) no tuvieron esplenomegalia ni endoscopia positiva. La detección de ascitis a la exploración física en el 51.6% se acompañó de endoscopia positiva mientras que en el 3.2% la endoscopia fue negativa. En 28 pacientes (45.2%) no se detectó ascitis y tuvieron endoscopia positiva. De los pacientes que consumieron alcohol el 42.9%

tuvieron endoscopia positiva y 2.9% fue negativa; aquellos que refirieron el consumo de alcohol como negativo y que se les realizó endoscopia, ésta se reportó con datos de hipertensión portal en un 52.9% y el 1.4% con endoscopia negativa.

Cuando se comparó el reporte de consumo de alcohol con los marcadores virales, encontramos que 35 pacientes (37.6%) no tienen reporte de panel viral, 7 pacientes (7.5%) con consumo de alcohol positivo tuvieron panel viral negativo, 2 (2.2%) fueron positivos para infección por virus C y 1 (1.1%) para virus B y C. Aquellos con consumo de alcohol negativo en 36.6% no tienen panel viral, 8.6% es negativo y 6.5% es positivo para virus C. Ver Fig. 7

Las pruebas estadísticas para identificar asociación y establecer factores predictores de hipertensión portal por endoscopia no se aplicaron ya que no se logra poder estadístico por el tamaño de la muestra.

Discusión

El número de pacientes con cirrosis hepática incrementa gradualmente y constituye un importante motivo de consulta en nuestro servicio. Es indispensable conocer a la población que se atiende así como evaluar periódicamente los distintos parámetros clínicos, bioquímicos, de gabinete y endoscópicos para identificar complicaciones, prevenirlas y mejorar la sobrevida de estos pacientes.

Se detecta que en varios casos no contamos con información completa referida en el expediente, lo cuál podría influir en la conducta terapéutica y evolución del paciente.

Las razones que podrían justificar la falta de variables de estudio en algunos expedientes pueden ser tanto inherentes al médico como a la institución donde labora y al paciente mismo, ya que existe la limitación en cuanto a la disponibilidad de ciertos reactivos en el laboratorio lo que se traduce en pruebas incompletas; en otros casos, el médico no solicita el estudio o bien, no indica el resultado en el expediente y; finalmente, el paciente no se realiza los estudios solicitados principalmente por motivos económicos. Este estudio demuestra algunas carencias en el abordaje diagnóstico de estos pacientes y probablemente en el seguimiento. A partir de este conocimiento diseñaremos un protocolo para el estudio del paciente con Cirrosis Hepática tratando de conseguir en lo posible que se cumplan todos los parámetros clínicos, bioquímicos y de gabinete a fin de poder obtener mayor certeza en los criterios pronósticos de estos pacientes.

En nuestro estudio no se logró realizar la comparación de las diversas variables como factores predictores de la presencia de várices esofagogástricas por endoscopia ya que el número de pacientes sin datos endoscópicos de hipertensión portal es muy bajo, lo que

traduce que probablemente la población atendida en la consulta externa de nuestro servicio se encuentra en un estadio avanzado de la enfermedad, lo que implica la presencia de la hipertensión portal como una de las complicaciones más frecuentes de la hepatopatía crónica.

Aunque algunos estudios han demostrado que la cuenta plaquetaria baja, esplenomegalia, hiperbilirrubinemia y ascitis son factores predictores independientes y significativos para várices esofagogástricas^{12,17} en nuestro estudio no se logra reproducir estos resultados. El estudio de Chalasani et al sugiere como estrategia clasificar a los pacientes en dos grupos, de alto y bajo riesgo para várices esofágicas grandes, y de esta manera, limitar el uso de endoscopia a aquellos pacientes en alto riesgo.¹⁷

Los modelos pronósticos en nuestro estudio, no reemplazan la evaluación clínica e individual del paciente por lo que debe cumplirse en lo posible el protocolo completo.

Actualmente se recomienda que en todos los pacientes con cirrosis hepática se debe realizar endoscopia para determinar la presencia de várices. En pacientes con endoscopia negativa el seguimiento deberá realizarse a intervalos de 2 a 3 años. En pacientes con várices pequeñas se debe valorar anualmente.^{5,12}

Conclusiones

1. El presente estudio establece las bases para el seguimiento, evolución y predicción del pronóstico en la población de pacientes con Insuficiencia Hepática Crónica atendida de manera ambulatoria.
2. Se debe normar el protocolo de estudio y manejo para esta población con el fin de aplicar los modelos pronósticos publicados en la literatura y optimizar los recursos terapéuticos en estos pacientes
3. Los pacientes que continúan seguimiento por la Consulta Externa de Gastroenterología conformarán una cohorte de estudio para crear modelos pronósticos en base a las características de la población mexicana.
4. La estimación pronóstica individual constituye únicamente un dato adicional en la información a considerar junto con toda la información clínica, en la toma de decisiones.
5. Se requiere seguimiento por un periodo largo así como parámetros periódicos para establecer un modelo pronóstico adecuado a nuestra población.

Bibliografía

1. Ramstedt M. Alcohol consumption and liver cirrhosis mortality with and without mention of alcohol – the case of Canada. *Addiction* 2003; 98:1267 – 76
2. Christensen E. Prognostic models including the Child – Pugh, MELD and Mayo risk scores – where are we and where should we go? *J Hepatol* 2004; 41:344 – 350
3. Vargas V, Ortiz M. Modelos pronósticos en la cirrosis hepática. El modelo MELD. *Gastroenterol Hepatol* 2003; 26(4):257 – 259
4. Said A et al. Model of end stage liver disease score predicts mortality across a broad spectrum of liver disease. *J Hepatol* 2004; 40:897 – 903
5. Bosch J, Abraldes J, Groszmann R. Current management of portal hypertension. *J Hepatol* 2003; 38:S54 – S68.
6. Ginés P, Cárdenas A, Arroyo V, Rodés J. Management of cirrosis and ascites. *N Engl J Med* 2004; 350: 1646 – 54
7. Samonakis D et al. Management of portal hypertension. *Postgrad Med J* 2004; 80:634 – 41
8. Galio P, Brown R. Predicting the presence of varices in cirrhotic patients without a history of variceal hemorrhage. *Evidence-Bas Gastroenterol* 2002; 3(2):61 – 62
9. Goh S et al. Clinical predictors of bleeding esophageal varices. *Am J Emerg Med* 2005; 23(4):525 – 31
10. Kowdley K, Nietsch H. Endoscopic screening for esophageal varices in cirrhosis: is it cost effective? *Evidence-Bas Gastroenterol* 2004; 5(3): 98 – 99

11. Pessione F et al. Five-year survival predicting factors in patients with excessive alcohol intake and cirrhosis. Effect of alcoholic hepatitis, smoking and abstinence. *Liver International* 2003; 23:45 – 53
12. Fook-Hong NG, Siu-Yin W, Ching-Kong L, Kwong-Ming L, Chi-Wing L, Chi-Sing C. Prediction of oesophagogastric varices in patients with liver cirrhosis. *J Gastroenterol Hepatol* 1999; 14:785 – 90
13. Dong KP, Soon HUM, Jae WL, Jung BL et al Clinical significance of variceal hemorrhage in recent years in patients with liver cirrhosis and esophageal varices. *J Gastroenterol Hepatol* 2004; 19:1042 – 51
14. De Francis, R. Evolving Consensus in Portal Hipertensión. Report of the Baveno IV Consensus Workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J Hepatol* 2005; 43:167 – 76
15. Laleman W, Van Landeghem L, et al. Portal hypertension from pathophysiology to clinical practice. *Liver International* 2005; 25:1079 – 90
16. Sanjay KS, Rakesh A. Prediction of large esophageal varices in patients with cirrhosis of the liver using clinical, laboratory and imaging parameters. [Abstract] *J Gastroenterol Hepatol* 2006;
17. Chalasani, Naga, Imperiale, Thomas F., Ismail, Ayaaz, Sood, Gagan, Carey, Mark, Wilcox, C. Mel, Madichetty, Hari, Kwo, Paul Y. & Boyer, Thomas D. (1999) Predictors of large esophageal varices in patients with cirrhosis. *Am J Gastroenterol* 1999; 94(11): 3285-3291.
18. Chang YW. Indication of treatment for esophageal varices: who and when? *Digestive Endoscopy* 2006; 18:10–15
19. Zaman A, Hapke R et al. Factors predicting the presence of esophageal or gastric varices in patients with advanced liver disease. *Am J Gastroenterol* 1999; 94:3292 – 96

20. López F, Tomás G. Manual de Medicina basada en la evidencia. 2ª edición.
Manual Moderno 2005
21. Sammy Saab, Stephen Nguyen et al. Management of Patients With Cirrhosis in
Southern California. Results of a Practitioner Survey. J Clin Gastroenterol
2006;40:156–161

Anexos

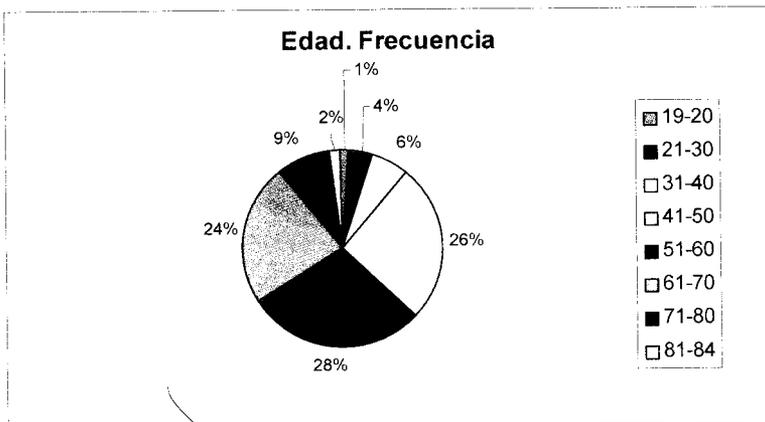


Fig. 1 Edad por Frecuencia

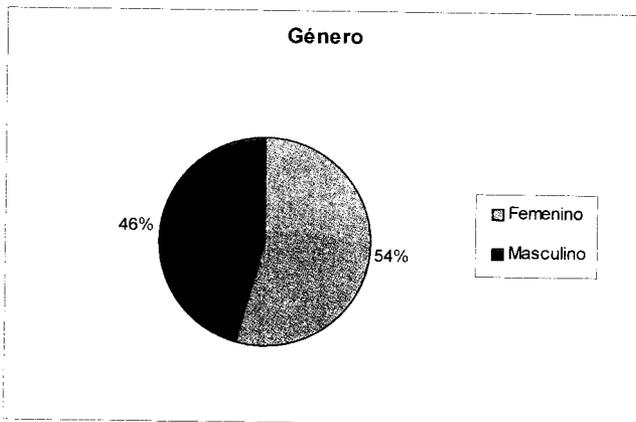


Fig 2. Distribución por Género.

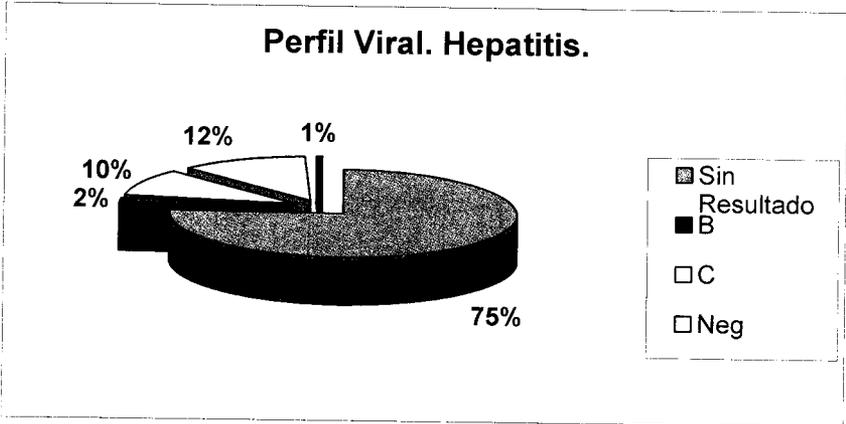


Fig. 3 Resultado de Panel Viral para Hepatitis.

Endoscopia

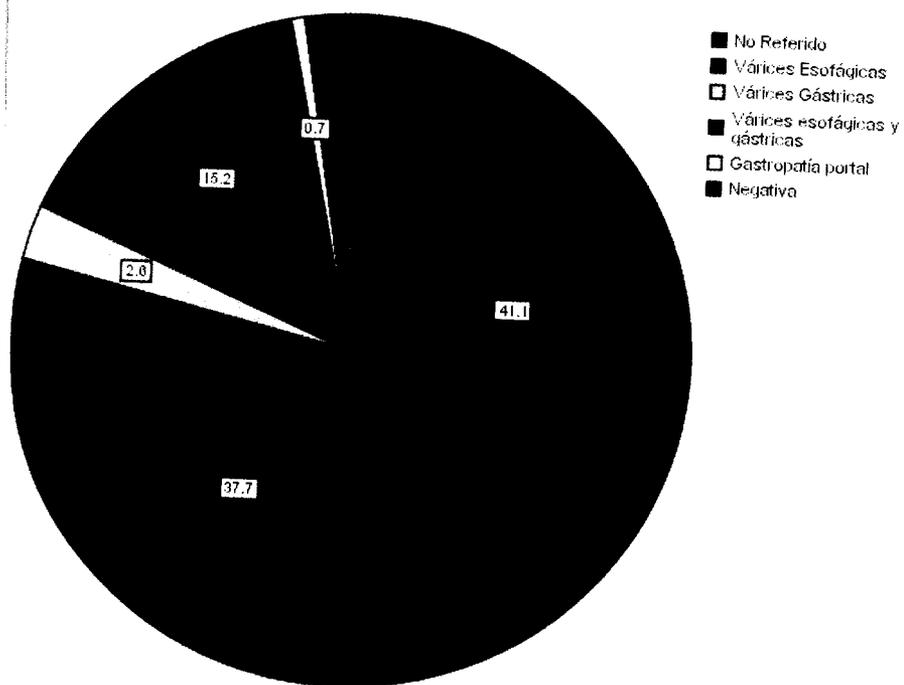


Fig. 4 Hallazgos endoscópicos. Las cifras se presentan en porcentaje.

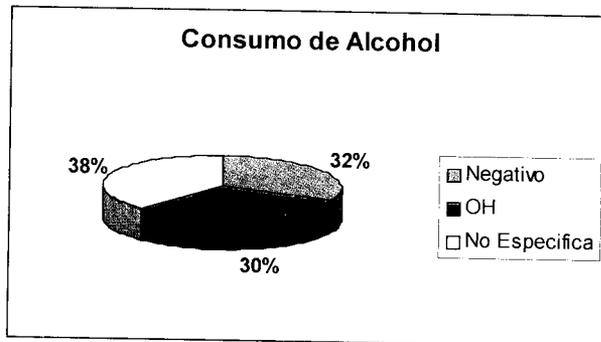


Fig. 5 Consumo de Alcohol

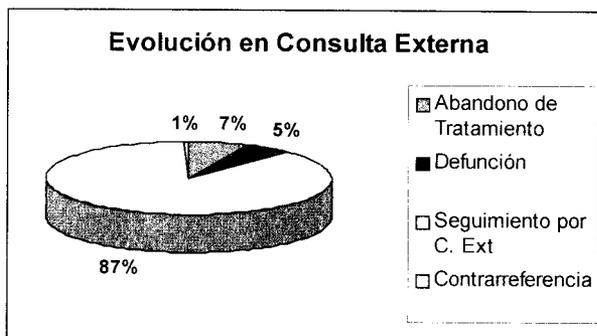


Fig. 6 Evolución en Consulta Externa

Marcadores Virales y Consumo de Alcohol

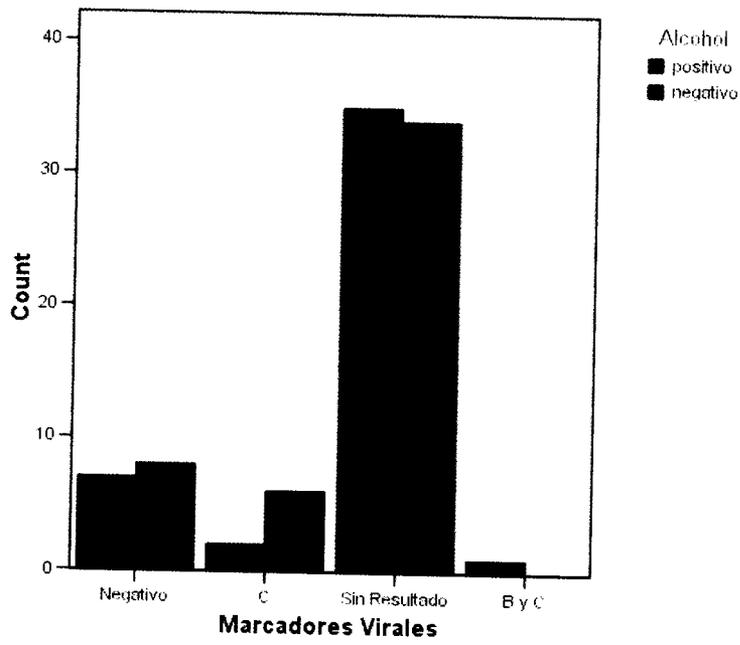


Fig. 7 Marcadores virales y consumo de alcohol

BIOMETRÍA HEMÁTICA

| Hemoglobina | n | % | % | Media | Σ | Rango |
|--------------------|-----|------|---|-----------|----------|------------------|
| < 14 | 81 | 53.6 | | 10.28 | 2.02 | |
| > 14 | 42 | 27.8 | | 15.11 | 1.51 | |
| | 123 | | | | | 5 - 19.9 |
| Hematocrito | | | | | | |
| < 42 | 90 | 59.6 | | 31.82 | 6.48 | |
| > 42 | 27 | 17.9 | | 46.21 | 3.25 | |
| | 117 | | | | | 16.6 - 53.7 |
| Leucocitos | | | | | | |
| < 5,000 | 51 | 33.8 | | 3571.37 | 934.74 | |
| > 5,000 | 71 | 47 | | 8941.13 | 5922.32 | |
| | 122 | | | | | 1400 - 38.800 |
| Plaquetas | | | | | | |
| < 130,000 | 73 | 48.3 | | 77812.33 | 28065.8 | |
| > 130,000 | 49 | 32.5 | | 212087.76 | 65091.03 | |
| | 122 | | | | | 20,000 - 431,000 |

Cuadro 1. Características Bioquímicas. Biometría Hemática.

PRUEBAS DE FUNCIÓN HEPÁTICA

| Albúmina | n | % | Media | σ | Rango |
|--------------------|--------------------|----------|--------------|----------------------------|--------------|
| < 3.5 | 78 | 51.7 | 2.7 | 0.566 | |
| > 3.5 | 39 | 25.8 | 4.1 | 0.36 | |
| | 117 | | | | 1.6 - 5.09 |
| Bilirrubina | Total | | | | |
| < 1.1 | 45 | 29.8 | 0.77 | 0.21 | |
| > 1.1 | 77 | 51 | 3.24 | 3.50 | |
| | 122 | | | | 0.22 - 20 |
| TGP | | | | | |
| < 38 | 64 | 42.4 | 23.67 | 7.1 | |
| > 38 | 50 | 33.1 | 64.06 | 27.68 | |
| | 114 | | | | 9 - 141 |
| TGO | | | | | |
| < 41 | 38 | 25.2 | 28.68 | 7.31 | |
| > 41 | 73 | 48.3 | 78.95 | 46.95 | |
| | 111 | | | | 7 - 306 |
| Fosfatasa | Alcalina | | | | |
| < 117 | 26 | 17.2 | 99.65 | 12.30 | |
| > 117 | 97 | 64.2 | 200.62 | 72.06 | |
| | 123 | | | | 77 - 473 |
| Tiempo de | Protrombina | | | | |
| < 11.5 | 2 | 1.3 | 11.25 | 0.35 | |
| > 11.5 | 104 | 68.9 | 18.92 | 5.34 | |
| | 106 | | | | 11" - 40.7" |

Cuadro 2. Características Bioquímicas. Pruebas de Función Hepática.

QUÍMICA SANGUÍNEA

| Glucosa | n | % | % | Media | σ | Rango |
|-------------------|-----|------|---|--------|----------|-------------|
| < 76 | 9 | 6 | | 62.89 | 20.57 | |
| 76 - 110 | 55 | 36.4 | | 92.80 | 8.76 | |
| > 110 | 54 | 35.8 | | 192 | 152.205 | |
| Creatinina | | | | | | |
| < 1.5 | 100 | 66.2 | | 0.85 | 0.23 | |
| > 1.5 | 10 | 6.3 | | 3.39 | 1.69 | |
| | 110 | | | | | 0.35 - 6.72 |
| Urea | | | | | | |
| < 50 | 85 | 56.3 | | 28.18 | 8.91 | |
| > 50 | 29 | 19.2 | | 101.24 | 56.08 | |
| | 114 | | | | | 13 - 255 |

Cuadro 3. Características Bioquímicas. Química Sanguínea.